Aus der Königl. Medizinischen Universitäts-Klinik zu Halle a. S.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Dr. Schmidt.

Zur Kenntnis der Allgemeininfektionen mit Streptokokkus viridans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Konrad Sercarz
aus **Bendzin** (Russisch-Polen).

Halle a. S.
Hof-Buch- und Steindruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Dr. **Schmidt.**

Veit
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546025_0088

Die Frage nach der Arteinteilung der Streptokokken ist noch nicht entschieden. Eine ganze Anzahl von Autoren neigt der Ansicht zu, daß die zur Artunterscheidung benutzten biologischen Verschiedenheiten von Streptokokkenstämmen nur accidentelle Eigenschaften seien, hervorgerufen durch Verschiedenheit der Virulenz oder anderer Eigentümlichkeiten, die aber jedenfalls innerhalb desselben Stammes wechseln. So wird z. B. behauptet (Hamm u. a.), daß die Hämolyse eine wechselnde Eigenschaft ist, abhängig von Virulenz und Nährsubstrat, und Lamers will sogar gefunden haben, daß dieselben Streptokokken in demselben Nährsubstrat (der schwangeren Vagina), die Fähigkeit zu hämolysieren gewinnen können. Demgegenüber gibt Schottmüller, der die Methodik der Streptokokkenunterscheidung begründet hat, zwar zu, daß die Hämolyse Abhängigkeit von der Virulenz zeigen kann, hält aber doch an seiner Einteilung der Streptokokken fest und erklärt andere Eigenschaften für die Unterscheidung für wichtiger, so die Fähigkeit zu peptonisieren oder Farben zu bilden. So beschrieb er im Jahre 1903 einen nichthämolytischen Streptokokkus, der sowohl biologisch wie klinisch von dem Streptok. vulg. seu erysipelat verschieden ist, den Streptokokkus mitior seu viridans. Dieser bildet auf Blutagar (2:5) ausgestrichen, nach 24stündigem Wachstum bei 37° auf dem Impfstrich eine sehr feine graue oder schwarzgrüne Auflagerung: nur wenn das Ausgangsmaterial reichlich aufgetragen wird, findet ein etwas üppigeres Wachstum statt. Isolierte Kolonien erscheinen zuerst als feine farblose, später grau bis grünschwarze

Punkte und erreichen höchstens Kleinstecknadelkopfgröße. Im Innern des Nährbodens wachsen sie in der Regel erst nach 36—48 Stunden als feine grüne Punkte, welche die Größe eines Stecknadelkopfes kaum erreichen. Eine Hämolyse findet im allgemeinen in sichtbarem Maße nicht statt, nur wenn man sehr wenig Blut (ein paar Tropfen pro Röhrchen) dem Agar beimischt, zeigt sich eine geringe Hämolyse in Form eines schmalen hellen Saumes um die Kolonie herum. Blutbouillon wird getrübt, das Hellrot macht einer braunen Färbung Platz.

Von sonstigen morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten des Streptokokkus mitior seu viridans sei folgendes erwähnt: Die Kokken sind kugelig von 0,6 bis 1 μ Durchmesser, manchmal auch größer. Sie liegen im Ausstrich einzeln in Diplokokkenform, oft aber in kürzeren oder längeren Ketten (bis zu 100 Gliedern, namentlich in Bouillonkultur). Sie sind grampositiv. Eine Kapsel ist nicht vorhanden. Auf gewöhnlichem Agar bilden sich kleine weißgraue Kolonien. Am günstigsten ist Bruttemperatur, Wachstum geschieht aber auch schon bei 22^0, manchmal sogar bei Zimmertemperatur. Im Gelatinestich gehen feine punktförmige Kolonien auf, die z. T. mit der Zeit eine bräunliche Färbung annehmen. Milch wird zum Gerinnen gebracht. Lakmusmolke gerötet, Bouillon wird meist diffus getrübt, außerdem bildet sich ein geringer feinkörniger Bodensatz. Diese Eigenschaft ist nicht konstant. Manchmal bildete der viridans bei klarer Bouillon starken Bodensatz, manchmal zeigte er Änderung des Verhaltens nach der entgegengesetzten Seite.

In Tierversuchen zeigte der Streptokokkus viridans für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen eine äußerst geringe Virulenz. 5 ccm 48stündiger Bouillonkultur vertrugen Mäuse intraperitoneal und Kaninchen intravenös, ohne danach Krankheitserscheinungen zu zeigen.

Eugen Fränkel konnte Schottmüller's Beobachtungen bestätigen: nur fand er gelegentlich eine et-

was stärkere Tierpathogenität. Auch nach seiner Ansicht ist es sicher, daß man es hier mit verschiedenen Arten zu tun hat, die sich relativ leicht unterscheiden lassen. Dagegen könne die Unterscheidung des Streptok. virid. vom Pneumokokkus Schwierigkeiten machen. Hier hilft nicht allein der Tierversuch, der die Unterscheidung dadurch ermöglicht, daß der Streptok. virid. keine Kapsel bildet, sondern man kann beide Arten auch differenzieren durch Aussaat auf Lakmus-Nutroseagar (nach Drigalski Conradi). Hier wächst der Diplokokkus lanceolatus nur kümmerlich und ohne den Nährboden zu röten, während der Streptok. virid. üppiger gedeiht unter intensiver Rotfärbung des Nährsubstrats.

Klinisch ist nun von Bedeutung, daß der Streptok. virid. eine erheblich geringere Virulenz zeigen soll als der Streptok. erysipel. Er kam nach Schottmüller niemals vor bei Erysipel und seinen Komplikationen, bei Skarlatina und ihren Komplikationen, bei Phlegmonen und überhaupt bei besonders maligne verlaufenden septischen Infektionen. Dagegen wurde er gefunden bei im allgemeinen milderen, lokalisierten Krankheitsprozessen, besonders solchen, die mit Mund- und Rachenhöhle und Darmtraktus in gewissen Beziehungen stehen, z. B. Rhinitis, Bronchitis, Otitis media, Parulis, Lungenabsces, Pleuraempyem, Perityphlitis, Peritonitis, Leberechinokokkus, Enteritis acuta. Diese Krankheiten sollen sich durch einen verhältnismäßig milden Verlauf auszeichnen, so daß z. B. ein Fall von diffuser Peritonitis in Heilung überging.

Allgemeininfektionen mit Streptok. virid. sollen sich nun durch ein ganz besonderes Krankheitsbild auszeichnen. Während nämlich bei der Allgemeininfektion mit Streptok. vulg. (oder anderen Keimen: Staphylokokkus und Pneumokokkus), die Bakterien infolge ihrer hämolytischen Kraft sich schon im Blute vermehren und infolgedessen die Erscheinungen einer generalisierten, nirgends in erster Linie zu lokalisierenden Sepsis hervorrufen, ist der Streptok.

mitior seu virid. nicht imstande, im Blute zu gedeihen, sondern er geht in überwiegendem Maße im Blute zugrunde. Deshalb stehen bei einer Viridanssepsis Organerkrankungen im Vordergrund, und zwar legt Schottmüller (u. a.) auf eine besondere Form der Endocarditis Gewicht, die geradezu spezifisch für die Viridanssepsis sein soll und die er als Endocartitis lenta bezeichnet.

Es handelt sich meist um jugendliche Individuen, die zum großen Teil vorher bereits einen Gelenkrheumatismus durchgemacht haben. Die hiervon zurückgebliebenen Herzklappenveränderungen geben anscheinend nur eine anatomische Begünstigung ab für die Ansiedlung der im Blute kreisenden Streptokokken, haben aber sonst nichts mit der Streptokokkenerkrankung zu tun, beide Krankheiten sind ätiologisch verschieden und werden durch verschiedene Erreger hervorgerufen. Auch arteriosklerotische Veränderungen können u. a. eine lokale Disposition abgeben. Der Beginn ist ausgesprochen schleichend (lenta), das Krankheitsbild geht häufig mit Gelenkschmerzen einher, und führt unter zunehmender Anämie meist erst nach vielen Monaten zum Tode. Pleuraexsudate, Milzschwellungen, Nephritis haemorrhagica sind dabei häufige Begleiterscheinungen. Charakteristisch ist, daß fast nie eitrige Metastasen auftreten, und daß die häufig vorkommenden Infarkte stets bland und nicht eitrig sind. Das Fieber steigt im Gegensatz zur Vulgarissepsis meist nicht über 39^0 und zeigt nur geringe Remissionen, Schüttelfröste kommen fast nie zur Beobachtung. Von Bedeutung ist, daß Keime durch das Blut in periphere Arterien verschleppt werden können, sich hier in der Gefäßintima ansiedeln, sie zerstören und zur Bildung eines Aneurisma führen können. Geschieht dies, wie häufig im Gehirn, so kommen die Kranken gelegentlich durch Hirnblutungen ad exitum. Im Blut sind die Keime meistens, wenn auch nicht in allen Fällen, nachzuweisen.

Schottmüller's und Lenhartz' Anschauungen sind von andern teils bestätigt, teils erweitert worden, so berichtet Steinert über Fälle von Viridanssepsis, die in der Leipziger Klinik beobachtet waren. Sie zeigten meist den schon hervorgehobenen unbestimmten, schleppenden Verlauf, wodurch die Diagnose erschwert wurde, zumal das Fieber nur mäßig sei. Ein zuweilen bestehender Milztumor war so derb und scharfkantig, daß man zunächst keine Ursache hatte, an einen septischen Milztumor zu denken. Betreffs der Differentialdiagnose kommen vor allem Anaemia splenica oder Pseudoleucaemia lienalis in Betracht, sowie Morbus Banti. Löhlein verfügte über 8 Fälle von Endocarditis lenta, bei denen in 4 Fällen der Streptok. virid. als Erreger nachgewiesen wurde, während die übrigen bakteriologisch nicht genau untersucht wurden. Er macht besonders auf die hämorrhagische Nephritis aufmerksam, die sich gleichfalls schleichend entwickelt, und oft die Todesursache wird. Jacques Lewinski teilte 3 Fälle von Endocarditis lenta mit, bei denen kulturell der Streptok. virid. nachgewiesen wurde. Sie betrafen alle weibliche Personen im Alter von 22—30 Jahren. Zwei verließen geheilt das Krankenhaus, eine kam ad exitum. Er meint, daß von einer Chemotherapie wenig zu erwarten sei, aussichtsreicher sei eine sofort angewandte Vaccinetherapie. Auch Lorey konnte für mehrere Fälle die Schottmüller'schen Befunde bestätigen. Nach Lorey beginnt die Krankheit, wenn man die Angaben der Patienten berücksichtigt, im Anschluß an eine leichte Erkältung, Schnupfen, Halsentzündung oder Influenza, kurzum eine Erkrankung der Schleimhaut der oberen Luftwege. Er vermutet, daß meist von hier aus der Eintritt der Keime in die Blutbahn stattfindet, was übrigens auch mit Schottmüller's Befunden über den Lieblingsaufenthalt der Viridans-Streptokokken (vgl. oben S. 7) übereinstimmt. Andererseits ist aber auch nachgewiesen, daß die Schleimhaut der weiblichen Genitalorgane die Eingangs-

pforte für den Streptok. virid. bilden kann. Lorey legt für die Diagnose der Viridansendocarditis besonderen Wert auf die flüchtigen Gelenkschmerzen, die bald dieses, bald jenes Gelenk befallen, schnell wieder verschwinden und nie eine erhebliche Intensität erreichen. Im Laufe von Wochen tritt gewöhnlich ein gedunsenes, anämisches Aussehen auf, häufig mit einem Stich ins Ikterische; dazu kommen Klagen über Mattigkeit, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, so daß häufig eine Chlorose oder eine beginnende Lungentuberkulose diagnostiziert wird. Das Geräusch am Herzen wird auf einen geheilten alten Herzfehler bezogen mit Rücksicht auf die arthritische Anamnese. Nach Lorey sind die Hauptsymptome dieser Krankheit: Endocarditis, Milztumor, Fieber (38—39°), Anämie, gedunsenes, subikterisches Aussehen, Tachykardie, Dyspnoe ohne Cyanose. Dazu in der Anamnese: Gelenkrheumatismus und flüchtige Gelenkschmerzen. Zu sichern ist die Diagnose aber erst durch den Nachweis von Streptok. virid. im Blute, der meistens zu führen ist. Dieses Krankheitsbild kann u. a. jahrelang anhalten; schließlich aber tritt eine hämorrhagische Nephritis auf und damit pflegt sich der Zustand schnell zu verschlimmern. Die Anämie nimmt zu, Herzmuskelerkrankungen treten auf, Infarkte in Milz, Nieren, Lungen, Gehirn, Embolien in den größeren Arterien (beides nie vereiternd). Auch Lorey hat Bildung von peripheren Aneurysmata spuria beobachtet.

Im Gegensatz zu diesen Fällen typischer Endocarditis lenta beschreibt Lorey nun 2 Fälle, die ebenfalls durch den Streptok. virid. hervorgerufen sind, die Bezeichnung lenta aber keineswegs verdienen, sich vielmehr durch einen höchst akuten Verlauf auszeichneten. Die Fälle verliefen unter dem Bilde einer akuten septischen Endocarditis und gingen einher mit Gelenkschmerzen, Schüttelfrösten und zunehmender Anämie. Der eine Fall, der zur Sektion kam, zeigte als Hauptbefund: Endocarditis verucosa valvulae mitralis, Milz- und Niereninfarkte, Ascites, Hydrothorax,

Hydropericard, Hautblutungen, Lungenödem, Venenthrombosen, Embolie der Brachialis. Bakteriologisch wurde in beiden Fällen Streptok. virid. in Reinkultur nachgewiesen. In dem einen Falle, der in Heilung überging, hatte eine Injektion von 0,6 Salvarsan intravenös einen ganz überraschenden Erfolg. In beiden Fällen siedelten sich die Keime auf völlig intakten Herzklappen an, im Gegensatz zu den typischen Fällen von Endocarditis lenta. Lorey meint, daß in den von ihm beobachteten Fällen die Virdansstreptokokken eine außergewöhnliche Virulenz besaßen, glaubt aber gleichzeitig, daß es sich um ein extrem seltenes Vorkommnis handelte.

Thulmann beschrieb 2 Fälle von Viridanssepsis ohne Klappenveränderungen. Beide Male lagen Sekundär- bzw. Mischinfektionen vor, der eine Patient hatte Diphtherie, der andere eine durch anaerobe Keime verursachte Phlegmone. Im Blute fanden sich jedoch in beiden Fällen nur Viridansstreptokokken, woraus Thulmann schließt, daß diese hier die invasiveren Keime waren und so ihren Namen mitior keineswegs immer mit Recht tragen.

In der Hallischen Klinik wurden nun 2 Fälle von Allgemeininfektion mit Streptok. virid. beobachtet, die einen von den bisher beschriebenen abweichenden, interessanten Verlauf nahmen. Es sei mir gestattet, zunächst die Krankheitsberichte zu geben.

Fall 1.

Krankengeschichte:

R. K., 15 Jahre alt, Schmiedelehrling aus Burgörner, wurde am 18. VI. 1910 in die Med. Klinik aufgenommen.

Anamnese: Die Eltern vom Pat. leben und sind gesund, ebenso 2 Geschwister. Ein Bruder starb als Kind an einer Wundinfektion. Als Kind Masern, dann immer gesund. Im letzten Jahre einmal Halsentzündung, die nur einige Tage dauerte. Jetzt vor 4 Wochen bekam Patient, angeblich unter Fieber und Frost (kein eigentlicher Schüt-

telfrost) plötzlich starke Halsschmerzen und Schluckbeschwerden; die Beschwerden waren manchmal jedoch etwas besser, waren meist auf die l. Seite beschränkt, dabei ausstrahlende Schmerzen ins Ohr. Nach 8 Tagen ging das Geschwür auf. Es soll Eiter herausgekommen sein. Darauf wurden die Schmerzen geringer. Seit der Erkrankung will Pat. bemerkt haben, daß er blasser wurde. Seit Anfang besteht viel Durst. Seit 14 Tagen muß Pat. sehr oft und viel, angeblich 3 Liter Urin täglich lassen. Er fühlt sich jetzt sehr matt. Die angeblich anfangs vorhandenen Kopfschmerzen haben aufgehört, Appetit im Beginn der Erkrankung schlecht, jetzt wieder besser. Nasenbluten ist nicht vorgekommen, Stuhlgang 2 mal täglich, Schlaf schlecht, kein Husten, kein Auswurf.

Status praesens: Seinem Alter entsprechend entwickelter Bursche, von blassem Aussehen, Gesicht gedunsen, Zunge stark belegt, linke Tonsille geschwollen, leicht gerötet mit tiefen Krypten. Uvula leicht ödematös, übrige Schleimhaut etwas anämisch. Am Halse links geschwollene Lymphdrüsen.

Thorax gut gewölbt, bewegt sich gleichmäßig bei der Atmung.

Lungengrenzen h. u. bds. X.—XI. Rippe, rechts vorn in die Mamillarlinie, VI. Rippe gut verschieblich. Vesikuläres Atmungsgeräusch, ohne Rhonchi.

Herz: Grenzen oben III. J. C. R. rechts ½ Querfinger vom rechten Sternalrand, links ½ cm die Mamillarlinie überragend. Spitzenstoß etwas außerhalb der Mamillarlinie fühlbar, Aktion beschleunigt, regelmäßig.

Lautes systolisches Geräusch an der Spitze und am Ansatz der III. Rippe. Puls mäßig gefüllt, leicht unterdrückbar, stark beschleunigt (140 Schläge in der Minute).

Abdomen: weich, nirgends druckempfindlich, keine Resistenz.

Leber: überragt 1½ Querfinger den Rippenbogen, nicht palpabel, nicht druckempfindlich.

Milz: überragt gut ein Querfinger den Rippenbogen, deutlich palpabel.

Urin: A-S-Urinmenge vermehrt. Spez. Gewicht vermindert (s. Fieberkurve): kein mikroskopisch pathologischer Befund.

Nervensystem: Pupillen reagieren. Reflexe normal, auch sonst kein krankhafter Befund seitens des Nervensystems.

Blutbefund:

Erythrocyten	1 740 000
Leukocyten	14 500
Hämoglobin	22%

Das mikroskopische Blutbild zeigt sehr starke Vermehrung der Lymphocyten und zwar ganz überwiegend der großen. Gesamtprozentgehalt der Lymphocyten 92%. Neutrophile polynucleäre Leukocyten 8%, ganz wenige Übergangszellen und Eosinophile, sonstige Verteilung der weißen ohne Besonderheit. Erythrocyten nicht pathologisch verändert.

Krankheitsverlauf:

19 Status idem.

Urinmenge 2400 von spez. Gewicht 1015.

Pat. bekommt Tinct. nuc. vomic. et Chinae 3 mal 20 Tropfen.

20. VI. Puls entschieden schlechter, stärker beschleunigt und kleiner. Urinmenge 3080. Spez. Gewicht 1011.

Ordination: Tinct. Strophant. und Valerian 3 mal 20 Tropfen. Sol. Fovleri, nuc. vomic. aq. foenic. p. 3 mal 6 Tropfen.

21. VI. Heute im oberen Teil der linken Tonsille eine frisch geöffnete tiefe Krypte mit eitrigem Belag.

Leukocyten 16 200.

Urinmenge 2590. Spez. Gewicht 1012. Ordination wie gestern.

Eine spezialistische Untersuchung der Halsorgane (Prof. Frese) hatte folgendes Ergebnis:

Bei R. K. handele es sich um leukämische Veränderung an der linken Tonsille. Er rate wegen der Gefahr unstillbarer Blutung von Exstirpation ab.

22. VI. Blutkultur negativ.

Urinmenge 4325. Spez. Gewicht 1009.

Ordination: 6 mal 0,5 Aspirin, 3 mal 0,25 Coff. Natr. Salicyl, 3 mal 20 Tropfen Tinct. Stroph.

23. VI. Starke Zunahme der Anämie.

Erythrocyten	922 300
Leukocyten	15 900
Hämoglobin	17%

Einzelne Myclocyten, sonst mikroskopisch ziemlich gleich.

Urinmenge 3125. Spez. Gewicht 1012.

Urinentleerung vermehrt. Belag der Tonsille geringer. Puls zunehmend, kleiner und rascher.

Ordination wie gestern.

Aspirin ohne Wirkung.

25. VI. Befinden gestern ziemlich unverändert. In der Nacht etwas unruhig, Atmung erschwert. Exitus ½3 h. nachts ohne besondere Vorboten.

Temperaturkurve (s. Anlage) Fieberkurve I.

Diagnosis in vita: Akute lymphatische Leukämie auf septischer Basis?

Sektionszeit am 25. VI. 10 Uhr vormittags. 8 Stunden post mortem.

Die Sektionsdiagose lautet: Anasarka, Ascites, Hydrothorax beiderseits; Hydropericard, subepicardiale Ekchymosen. Ödem beider Lungen, einzelne bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Angina tonsillaris gangraenosa sinistra. Schwellung des lymphatischen Schlundringes. Schwere Anämie, mäßige Schwellung der cervicalen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen. Pulpöser Milztumor. Lymphoidknochenmark in Röhrenknochen. Trübe Schwellung beider Nieren.

Sektionsprotokoll: Große, kräftig gebaute junge männliche Leiche, extrem blasse Haut. Leichtes Ödem des Unterhautfettgewebes. Totenstarre sehr ausgeprägt. Totenflecke sehr spärlich in den abhängigen Partien. Fettpolster und Muskulatur, entsprechend dem guten Ernährungszustande, sind jedoch von blasser Farbe.

Bauch- und Brustsitus: Das Netz mäßig fettreich, eingerollt, auch Darmschlingen nicht gebläht, Serosa leicht verdickt. Im Abdomen einige Tropfen klaren Serums. Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie 2 Querfinger, fühlt sich hart an, vorderer Rand nur wenig stumpf.

Das ganze Hypochondrium wird von der stark vergrößerten, aber derben Milz eingenommen. Zwerchfellstand: rechts IV., links V. Rippe. Aus den eröffneten Halsvenen fließt sehr wässeriges Blut ab. Nach Herausnahme des Brustbeins sinken die stark geblähten Lungen beiderseits nicht zurück. In beiden Pleurahöhlen, sowie im Herzbeutel einige ccm desselben Inhalts, wie im Abdomen.

Herz: größer als die Faust der Leiche. Das Epicardium zeigt im S. Pulmonalis, sowie an der hinteren Fläche des linken Ventrikels ziemlich zahlreiche punktförmige bis halblinsengroße Ekchymosen. Linkes Herz mäßig kontrahiert, mäßig schlaff dilatiert. Im ganzen rechten Herzen hauptsächlich flüssiges Blut, das sehr wenig viscös ist. Im linken Herzen derselbe Inhalt. Die venösen Klappen sind entsprechend durchgängig, Klappenapparat des rechten Herzens zart und intakt, auch der des linken Herzens unverändert. Kranzgefäße gefüllt, zart, Anfangsteil der Aorta über den Klappen 4¾ cm. Muskel links 14 mm, rechts 4 mm von derber Konsistenz, gleichmäßig blaß, braune Farbe.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht beträchtlich erhöht. Pleura im ganzen verdickt, sonst leicht getrübt. Aus dem Bronchus fließt schon ohne Druck in Strömen etwas getrübter Schaum, Bronchus stark injiziert. Pulmonalis frei, Bronchialdrüsen anthrakotisch, wenig vergrößert,

oberer Lungenlappen graurote Farbe, Schnittfläche glatt. Von ihr fließt in Strömen derselbe Schaum, wie aus dem Bronchus. Die Elastizität ist beträchtlich vermehrt. Unterer Lungenlappen erscheint etwas bunter, da teils blaurote, teils mehr dunkelgraurote Herde miteinander abwechseln. Im letzteren ist der Luftgehalt auch in etwas größeren Stücken aufgehoben.

Rechte Lunge: Volumen, Gewicht, Bronchien, Pleura, wie linke. Gewicht des oberen und unteren Lungenlappens stark erhöht, von blaßgrauer Farbe, Saftgehalt ebenfalls stark erhöht. Erhöhte Elastizität: so daß die Lunge sich polsterartig anfühlt und der untere Lungenlappen im Verhältnis zum linken Lappen bedeutend blasser ist als in den oberen Lungenlappen; wenn auch der Blutgehalt etwas stärker erhöht ist, als in den oberen Lungenlappen.

Halsorgane: Tonsillen sind beiderseits beträchtlich vergrößert, haben eine blaßgraurosa Farbe zwischen dem oberen Pol der linken Tonsille, bis zur Uvula hin findet sich eine größere Geschwürsfläche. Ödem graugrün, mißfarbiger Grund, auf dem einzelne braune nekrotische stecknadelkopfgroße Massen zutage liegen. Die graugrüne Verfärbung setzt sich in der Tiefe der Tonsille, wenn auch in abgeschwächter Form fort. Rechte Tonsille im ganzen von blasser Farbe. Die Balgdrüsen des Zungengrundes erscheinen geschwollen. Uvula im ganzen vergrößert, von derselben graurosa Farbe, wie Tonsille.

Ösophagus, Rachen: Sehr blasse Schleimhaut, Kehlkopfeingang frei, Epiglottis stark gebogen. Die aryepiglottischen Falten scharf, Trachealschleimhaut blaß ohne Befund. Thyreoiden ziemlich klein, gelbrosa Farbe. Tiefe Halsdrüsen bis haselnußgroß, verfärbt, auf Einschnitt authrakotisch, es lassen sich einzelne fibröse Tuberkel nachweisen.

Darm: Schleimhaut des Duodenum und oberen Jejunum blaß, gallig verfärbt. Peyersche Plaques ganz leicht

pigmentiert, sehr wenig geschwollen, besonders ist von stärkerer Schwellung der solitären Follikel nicht die Rede. Im unteren Teil des Ileum nimmt die Pigmentierung der Peyerschen Plaques und solitären Follikel mehr zu, unmittelbar über der Klappe ist der lymphatische Apparat stark geschwollen. Im Coecum, Colon ascendens solitäre Follikel stärker geschwollen, ebenfalls im Descendens, jedoch bleibt die Schwellung in den Grenzen eines mäßigen chronischen Katarrhes.

Knochenmark: Das Mark des rechten Humerus im ganzen blaßgraurötliche Farbe.

Milz: Derb, der follikuläre Apparat leicht geschwollen. Maß ($14\frac{1}{2} : 8\frac{1}{2} : 4$ cm) nur undeutlich gegen die Umgebung abgesetzt. Die Trabekel undeutlich sichtbar. Pulpa sehr feucht, quillt leicht vor, braunrote Farbe.

Leber: $27 : 21 : 7\frac{1}{2}$ cm. Gallenblase enthält helle Galle. Schleimhaut gut gegittert. Parenchym trüb, gelbbraun, von ziemlich guter Konsistenz. Aus den durchschnittenen Gefäßen fließt wenig Blut. Zeichnung im rechten Lappen ziemlich deutlich, das Zentrum blaßrötlich. Peripherie gelbbraun.

Magen: Im ganzen ziemlich klein, nur geringe flüssige Massen, Duodenum gallisch verfärbt. Schleimhaut blaßgrau.

Pankreas: Ziemlich graublaß.

Mesenterialdrüsen: Wenig vergrößert, von graugelbem Farbenton. Drüsen der Leberpforte ebenso wie des kleinen Netzes von violettrotem Ton, sehr saftig, nicht mehr als kirschkerngroß, nach der Milz zu in einzelnen Kohlepigmentierungen.

Gehirn: Ohne besonderen pathologischen Befund.

Linke Nebenniere: Blaß, Rinde schmal.

Rechte Nebenniere ebenfalls wie linke.

Linke Niere: Fibröse Kapsel, löst sich leicht, Oberfläche glatt, Venen deutlich injiziert. Rinde 8 mm breit, Gefäße der Rinde beträchtlich injiziert, Zeichnung sonst

stark verwaschen. Rinde quillt leicht über den Rand der Pyramiden, ist anämisch, im übrigen blaß.

Rechte Niere im wesentlichen so wie linke. Die retroperitonealen Drüsen zeigen dieselben Veränderungen wie die des kleinen Netzes.

Blase enthält reichlich Urin, Schleimhaut blaß.

Mikroskopische Untersuchung: Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung (Dr. Wersig) läßt sich zusammenfassen als das Bild einer von der Mundhöhle ausgehenden Infektion. Tonsillen und Speicheldrüsen des Mundbodens, vor allem linkerseits, zeigen starke entzündliche Infiltration, hauptsächlich mit Lymphocyten mit großen Mononucleären. Polynucleäre finden sich nur spärlich. Nekrosen sind vor allem in der Tonsille nachweisbar. Die cervikalen Lymphdrüsen sind teilweise hämorrhagisch entzündet. Die übrigen Organe bieten im ganzen normale Verhältnisse. An den Nieren läßt sich eine Schwellung und Proliferation des Glomerulusepithels, teilweise mit Exsudation in dem Kapselraum nachweisen.

Bei der Obduktion wurde aus der Milz steril geimpft. Es fand sich Streptok. virid. in Reinkultur (Dr. Kathe, Hygienisches Institut).

Fall 2.

Krankengeschichte:

O. S., 20 J., Tischler aus Schafstädt, aufgenommen am 17. III. Der einweisende Arzt, Herr Dr. Weber, aus Schafstädt, war so freundlich, auf unsere Anfrage über die Vorgeschichte folgende Auskunft zu geben: Pat. sei Sonntag, den 13. III. 1910 in die Sprechstunde zu ihm gekommen mit einer ikterischen Verfärbung der Haut, besonders deutlich wiesen die Conjuctiven ikterische Verfärbung auf. Er klagte über allgemeine Übelkeit, Magendruck und Erbrechen. Der Arzt dachte zuerst an einen Diätfehler oder Alkoholabusus. Er verordnete Calomel und heiße Kata-

plasmen auf die Magengegend. Am folgenden Tage subjektive Besserung. Am 15. fanden sich auffällige Blutungen in der Haut mit zunehmendem Ikterus. Der Kranke war unruhig und delirierte, so daß seine Einweisung veranlaßt wurde. Pat. S. wurde am 17. III. 1910 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Nicht zu erheben, da Pat. in komatösem Zustande eingeliefert wurde und Angehörige des Pat. nicht erschienen sind.

Status praesens: Mittelgroßer, junger Mann, in gutem Ernährungszustande, Knochenbau, Fettpolster, Muskulatur gut entwickelt. Sichtbare Schleimhäute livid, Haut und Scleren intensiv gelb verfärbt, einzelne kleine Hautblutungen, keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen. Am Mund keine Ätznarben. Zunge belegt.

Thorax: Symmetrisch, gut entwickelt, gut exkursionsfähig.

Lungen: Grenzen vorn unten an der VI., hinten unten zwischen X. und XI. Rippe.

Bei der Percussion nichts pathologisches.

Auskultation: Einzelne Rhonchi über den unteren Lungenpartien und hinten, sonst o. B.

Cor: Grenzen III.—VI. Rippe. Links Mamillarlinie, rechts rechter Sternalrand, leises systolisches Geräusch, sonst ohne pathologischen Befund.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, kein Druckschmerz.

Untere Lebergrenze: In der Mamillarlinie ein Querfinger oberhalb des unteren Rippenbogens in der Mam. nicht palpabel.

Milz: Perkussorisch, in mäßigem Grade vergrößert, nicht palpabel.

Nervensystem: Starkes Koma. Pat. reagiert auf Anruf gar nicht, auf Schmerzreize intensive Abwehrbewegungen, Schreien, Umsichschlagen und Toben, unartikulierte Laute, nur gelegentlich Worte, wie „weg", „Mutter, Mutter".

Hirnnerven ohne krankhaften Befund, ebenso Haut und Sehnenreflexe.

Verlauf: 18. III. Urin: Spur Albumen, kein Sach. Stark Bilirubin, kein Urobilin, enthält viele rote Blutkörperchen, fast keine Leukocyten, Urin geht mehrfach ins Bett, kann nur durch Katheter gewonnen werden. Magen durch Auspumpen von nasal eingeführtem Schlauch entleert, enthält fast keinen Inhalt. Abends stertoröse Atmung, Trachealrasseln, gänzliche Reaktionslosigkeit. Puls sehr klein, beschleunigt (110 Schläge in der Minute).

19. III. Exitus um 1 Uhr nachts.

Temperaturkurve (s. Anlage) Fieberkurve II.

Diagnosis in vita: Akute gelbe Leberatrophie.

Sektionszeit am 19. III. ½10 Uhr vormittags.

Die Sektionsdiagnose lautet: Ikterus universalis gravis, Ekchymosen im Fettgewebe und im Gewebe fast aller parenchymatösen Organe, Endocarditis chronica valv. mitralis. Ausgedehnte subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel. Blähung beider Lungen. Parenchymatöse Degeneration der Leber mit Blutungen, Cholangitis, Cholecystitis catarrhalis. Trübe Schwellung der Nieren. Etat mammelloné des Magens. Duodenitis acuta. Enteritis follicularis.

Sektionsprotokoll: Große, kräftig gebaute, männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Starre und Flecken sehr ausgesprochen. Haut und sichtbare Schleimhäute zeigen eine stark grüngelbliche ikterische Verfärbung. Keine Ödeme der Extremitäten. Fettpolster und Muskulatur der Brust kräftig.

Bauch- und Brustsitus: Im properitonealen Fettgewebe, vor allem im Epigastrium reichlich fleck- und punktförmige Ekchymosen, die sehr ausgesprochen auch im Netz nachweisbar sind. Därme leicht gebläht. Im Abdomen einige ccm gallige Flüssigkeit. Leber verschwindet etwas hinter dem Rippenbogen, jedoch von normaler Farbe und Konsistenz. Zwerchfell rechts 4,1. V. Rippe. Nach

Herausnahme des Brustbeins sinken die stark geblähten Lungen beiderseits wenig zurück. Sie berühren sich in der Medianlinie. Beide Pleurahöhlen frei. Serosa gering injiziert, glatt und spiegelnd. Im Mediastinum noch ziemlich ausgedehnte Thymusreste. Herzbeutel liegt entsprechend vor. Inhalt stark ikterisch gefärbt.

Herz: Epicard vom rechten Vorhof und Herzohr verdickt. Herz eher größer als Faust der Leiche. Links Herz mäßig kontrahiert. Rechts schlaff und dilatiert. Im Herzen nur geringer Cruor, besonders flüssiges Blut. Seminularklappen entsprechend durchgängig. Mitralis zeigt am ganzen Rand Verdickung und Verdickung der Sehnenfäden. Unter dem Endocard des linken Ventrikels, vor allem nach dem aufsteigenden Aortenbogen finden sich reichlich flächenhafte Blutungen, die sich bis in eine gewisse Tiefe der Muscularis hin erstrecken. Kranzgefäße zart, etwas ikterisch, auch das ganze Herzendocard ikterisch. Herzmuskel links 12 mm, Muskel im ganzen von guter Konsistenz, hellbraun, mit einzelnen graugelben Flecken durchsetzt.

Linke Lunge: Volumen stark, Gewicht nur mäßig stark erhöht. Aus Bronchien fließen reichliche Mengen Schaum. Pulmonalis bis auf die ikterische Intimaverfärbung intakt. Bronchialdrüsen enthalten reichliche Kalk- und Kreideherde, die jedoch bei näherem Zusehen, besonders um Gefäße angeordnet erscheinen. In diesen Herden ist der Luftgehalt aufgehoben. Im stark geblähten Unterlappen Luft- und Saftgehalt stark erhöht, die schwarzroten Partien sind hier so dicht angeordnet, daß von dem helleren Lungengewebe nur Spuren vorhanden sind.

Rechte Lunge: Volumen, Gewicht, Bronchien, Pulmonalis, Pleura. Gewicht wie in linker Lunge.

Milz: 16 : 10 : $3^1/_2$ cm. Kapsel im ganzen leicht verdickt. Das Organ ist in seiner Konsistenz reduziert. Pulpa schwarzrot, Follikel reichlich.

Leber wird mit angrenzendem Teil des Duodenum zusammen herausgenommen. Schleimhaut des Duodenums

geschwollen, ödematös, mit Blutungen durchsetzt, bei Druck auf Gallenblase und Gallengänge entleert sich schleimige, graugelbe Masse.

Leber: 25 : 18 : 8.

Portale Lymphdrüsen geschwollen, auf dem Durchschnitt ebenfalls schiefrig. Lebergewebe selbst ödematös, zähe. Parenchym ausgesprochen trübe. Im Parenchym punftförmige, reichliche, verwaschene Blutungen. Gallenblase im Fundusteil zu bakteriologischer Untersuchung uneröffnet gelassen. Im Halsteil Schleimhaut injiziert. Cysticus eng, die des Choledochus schiefrig verfärbt.

Linke Niere fett, fibrös. Maß 13 : 4½ : 4. Blutreich, derbe Konsistenz. Oberfläche im ganzen glatt, Rinde 7 mm, quillt leicht über und zeigt wie auch im Nierenbecken ikterischen Farbton.

Rechte Niere wie linke.

Beide Nebennieren schmal, ohne Befund.

Magen enthält schwärzliche übelriechende Massen, Schleimhaut zusammengefaltet.

Blase: Geringe Schleimhautinjektion.

Pankreas ohne Befund. Enge Aorta mit ikterischer Intimaverfärbung.

Darm: Duodenum hochgradig akut injiziert, geschwollen, setzt sich scharf gegen das schiefrig veränderte Jejunum ab. Im Ileum Peyersche Plaques und Solitärfollikel geschwollen. Dickdarm ohne Befund. Darminhalt nicht acholisch, dünn.

Schädeldach: Symmetrisch, Weichteile überall stark ikterisch, Dura beträchtlich gespannt, ikterisch. Im Längsblutleiter Cruor. Innenfläche der Dura ohne Befund. Weiche Gehirnhäute zeigen im Verlaufe der großen Gefäße leichte, weiße Verdickungen. Liquor vermehrt, Gefäße mäßig gefüllt. Substanz des Hirns im ganzen blaß, ödematös ohne Befund.

Bei der Untersuchung im Hygienischen Institut, die von Dr. Kathe ausgeführt wurde, wurden aus der Gallen-

blase, deren Inhalt fast rein eitrig war, Streptokokken und Diplokokken gezüchtet. Aus der Milz wuchsen Reinkulturen von Streptokokken viridans.

In dem am letzten Tage entleerten Urin, der einer genaueren Untersuchung unterzogen wurde (Privatdozent Dr. Grund), konnten reichliche Kristalle von Tyrosin (nach Ausfällen mit Bleiessig und Verdampfen) nachgewiesen werden, die sowohl Mörnersche als Denigèsche Probe positiv gaben. Im Darminhalt nichts, was für das Vorhandensein Phosphor spräche. Scherersche Probe fraglich (bei leichtem Erwärmen negativ, bei stärkerem reichliche Schwefelwasserstoffentwicklung). Mitscherlich völlig negativ.

Die mikroskopische Untersuchung ergab (Dr. Wersig) bei der Leber dieses Falles das Bild einer diffusen entzündlichen Parenchymnekrose, ohne daß es zu einer Fettinfiltration der Leberzellen gekommen wäre. Reaktive Gallengangswucherungen wie bei der akuten gelben Leberatrophie sind nirgends nachweisbar. Bei Bakterienfärbung finden sich spärlich Streptokokkenketten.

Wenn ich jetzt zur Besprechung der Fälle übergehe, so ist zunächst die Frage zu erörtern, ob der Streptok. virid. in ihnen wirklich als die Krankheitsursache nachgewiesen ist. Der kulturelle Nachweis als solcher soll hier nicht diskutiert werden. Er geschah im hiesigen Hygienischen Institut von fachkundiger Seite. An der Tatsache des Vorhandenseins des Streptok. virid. ist also nicht zu zweifeln. Dagegen könnte der Einwand erhoben werden, daß die Züchtung aus der Leiche nicht genügend einwandsfrei sei, um die ursächliche Bedeutung des gezüchteten Bazillus nachzuweisen. Demgegenüber kann auf die ausgedehnten Untersuchungen von Simmonds, Eugen Fränkel und seinen Schülern hingewiesen werden, denen zufolge bei guter Konservierung der Leiche als gesichert

zu betrachten ist, daß Krankseitserreger, die bis nach 36 bis 48 Stunden nach dem Tode im Blute post mortem ermittelt wurden, nicht erst post mortal hineingelangt sind, sondern bereits intra vitam vorhanden waren. Bei unseren Fällen aber ist der zwischen Exitus und Impfung bei der Obduktion verstrichene Zeitraum sehr kurz gewesen, nämlich im ersten Falle 8, im zweiten 8½ Stunden. Außerdem haben Leichenuntersuchungen anderer Autoren nur sehr selten Streptok. virid. ergeben (so bei Strauch unter 1002 positiven Befunden nur 9 mal Streptok. bei bakteriologischen Leichenuntersuchungen). Wir werden also die hier aus der Milz erzielten Befunde keinesfalls als Zufallsergebnisse, sondern mit Sicherheit als beweisend für die ätiologische Bedeutung des Streptok. virid. bei den beiden mitgeteilten Fällen ansehen. Außerdem wurden im zweiten Falle auch direkt in der Leber mikroskopisch Streptok. virid. gesehen.

Vergleichen wir nun das Krankheitsbild, das die beiden mitgeteilten Fälle geboten haben mit dem, was wir eingangs über das gewöhnliche Bild der Allgemeininfektion mit Streptok. virid. gesagt haben, so ergibt sich zunächst in allgemeiner Hinsicht ein durchgreifender Unterschied. Während wir sahen, daß die Allgemeininfektionen mit Streptok. virid. sonst relativ milde verlaufen (so daß man sogar den Streptok. virid. auch mitior genannt hat), war hier der Krankheitsverlauf in beiden Fällen außerordentlich foudroyant. Im ersten Falle vergingen höchstens fünf Wochen zwischen der Infektion und dem tödlichen Ausgang, im zweiten sogar weniger als eine Woche. Der Streptok. virid. verursachte hier keine milde verlaufende Infektion, sondern im Gegenteil außerordentlich schwere Krankheitsbilder, wie sie durch andere zur Sepsis führende Infektionserreger (insbesondere den Streptok. vulgaris) nicht schwerer hervorgerufen zu werden pflegen.

Dann unterscheiden sich die beiden beschriebenen Fälle von den typischen auch erheblich durch die Art der

Krankheitserscheinungen. Im ersten Falle waren die Herzklappen frei, es lag also keine Endocarditis vor. Auch die bei dem zweiten Falle gefundenen Klappenveränderungen waren nur unbedeutend und keinesfalls frisch. Ob sie überhaupt von Streptok. virid. hervorgerufen waren, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist der Schwerpunkt des Krankheitsbildes hier sicher nicht im Endocard, sondern in den gleich näher zu besprechenden Leberveränderungen zu suchen.

Dagegen boten beide Fälle besondere Symptome, die unter sich ganz different, nicht nur für Infektionen mit Streptok. virid. interessant sind, sondern überhaupt bei Fällen von Sepsis selten sind. Ich wende mich zunächst dem ersten Falle zu. Hier war das auffallendste Symptom die außerordentlich starke Vermehrung der Lymphocyten bis zu 92%, bei absoluten Zahlen der weißen Blutkörperchen bis 16 200. Das hatte dazu geführt, intra vitam sogar an eine akute lymphatische Leukämie zu denken. Im engeren Sinne ist das nun wohl nicht richtig gewesen, da die Obduktion keine für Leukämie charakteristischen Befunde aufdeckte. Auch waren die absoluten Zahlen der weißen Blutkörperchen doch wohl nicht hoch genug, um eine eigentliche Leukämie annehmen zu können. Wir müssen das Blutbild charakterisieren als eine sublymphämische Lymphomatose einhergehend mit hochgradiger Anämie, die mit Rücksicht darauf, daß unter den roten Blutkörperchen keine pathologischen Formen zu finden waren, als eine aplastische anzusehen ist. Unsere Beobachtung ist den Fällen von Sepsis anzureihen, die mit einer auffallenden Vermehrung der Lymphocyten einhergehen, wobei die Frage, ob nicht die Leukämie im engeren Sinne auf Infektion zurückzuführen ist, nicht diskutiert werden soll.

Solche Fälle sind schon öfter beobachtet worden. So beschrieb Türk 2 Fälle von sublymphämischer Lymphomatose bei Staphylokokkensepsis. Bei dem ersten Falle dauerte die Krankheit etwa 5 Wochen und stellte sich kli-

nisch dar als eine von einer Angina ausgehenden allgemeinen Staphylokokkensepsis mit frischer Mitralendocarditis. Der Blutbefund ergab 5 245 000 rote Blutkörperchen, Hämoglobin 92% der Norm, weiße Blutkörperchen erst 940, einige Tage darauf 1950 in cmm. Unter den weißen waren Lymphocyten und zwar — vorwiegend große — 96,1%, mononukleäre Leukocyten 2,23%, Plasmazellen 0,55%, ganz atypische weiße 0,84%, polymorphkernige Leukocyten 0,28%. Nach langem Suchen fand sich auch ein Normoblast. In einer Eiterblase der Haut fand sich kulturell Staphyl. pyogen aur., die Blutkultur war steril. Die Sektion zeigte das Bild einer Sepsis mit frischer Mitralendocarditis und einem metastatischen Eiterherd in der Lunge, aus dem Herzblut ging Staphyl. pyogen aureus auf. Für eine primäre Lymphomatose ergab sich mikroskopisch kein Anhaltspunkt, das Knochenmark erschien als normales Fettmark, zeigte aber mikroskopisch einen nahezu völligen Mangel an polynukleären Leukocyten, an deren Stelle Lymphocyten und zwar vorwiegend große vorhanden waren. Türk glaubt, daß es sich um eine angeborene Hypoplasie des Granulocytenapparates handelte und stellt sich vor, daß die infektiöse Noxe, die bei funktionierendem Granulocytensystem eine akute Leukocytose hervorgerufen hätte, in diesem Falle, in dem das Knochenmark bei der Leukocytenbildung versagte, zu einem Ersatz der Leukocyten durch Lymphocyten führte, so daß ein lymphämisches Blutbild erzeugt wurde. In seinem zweiten Falle, der in Heilung überging, war die Blutveränderung nicht ganz so schwerwiegend, immerhin waren die polymorphkernigen Neutrophilen bis auf 14,91% vermindert, während die Lymphocyten 84,82% ausmachten. Die Gesamtzahl betrug 17 500. Auch hier lag eine Staphylokokkenangina vor, die bereits vor der Allgemeinerkrankung begonnen hatte, und auch hier nimmt Türk eine infektiös-toxische Schädigung an bei bestehender Hypoplasie des Knochenmarks. In diesem Falle sei allerdings die Reak-

tionsfähigkeit des Knochenmarks noch größer gewesen als beim ersten, weshalb auch noch Heilung erfolgen konnte. Wäre es eine primäre Erkrankung des lymphatischen Apparates, eine reguläre Leukämie gewesen, dann hätte der Kranke auch in diesem Falle nicht genesen können. Schwarz sah ein neunjähriges Kind, das einen Nierenabsceß mit Bakt. coli gehabt hatte. Es bekam Drüsenschwellungen und Stomatitis und ging rasch zugrunde. Im Blutbilde fanden sich 600 Leukocyten in cmm, die fast nur Lymphocyten waren. Eine Obduktion wurde nicht gemacht. Schwarz war geneigt, das totale Versagen des Granulocytenapparates auf eine Wucherung des lymphatischen Gewebes zurückzuführen, also eine Lymphomatose anzunehmen, hielt aber die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, daß ein ungewöhnlicher hoher Grad negativ-chemotaktischer Einwirkung durch Bact. coli diesen Zustand erzeugt habe.

Erb jun. sah einen Fall von sublymphämischer Lymphomatose, der ziemlich akut im Zeitraum von etwa 7 Wochen unter dem Bilde einer Streptokokkensepsis verlief, diese konnte bereits intra vitam durch den Nachweis Streptok. pyog. im Blute sichergestellt werden. Der Blutbefund war folgender: Erythrocyten 2 250 000, Hämoglobin 45 %, Leukocyten 26 700. Darunter Polynucl. 6 %, Eosinoph. 1 %, Myclocyten 0,5 %, Lymphocyten 91 % (meist große), Normoblasten 1,5 %. Die Sektion zeigte eine vergrößerte Milz, deren Struktur verwischt war, sowie rotes Knochenmark im Sternum und Femur. Mikroskopisch zeigten sich überall, auch im Knochenmark, vorwiegend Lymphocyten, wenig Granulocyten, es war eine exquisite lymphoide Metaplasie aller blutbildenden Organe vorhanden. Auch im Hoden zeigte sich ein lymphatischer Herd. Er glaubt, daß eine primäre Lymphomatose mit sekundärer Sepsis vorlag, hält aber auch für möglich, daß die Sepsis das Primäre war und erst sekundär ein lympämisches Blutbild erzeugt habe. Ferner sah Eppenstein einen Fall,

der klinisch wie eine akute lymphatische Leukämie verlief und nach insgesamt 8 Wochen Krankheitsdauer ad exitum führte. Der Blutbefund zeigte: Erythrocyten 1 080 000, Leukocyten ca. 50 000, Hämogl. nach Fleischl-Miescher 21,1%. Unter den Leukocyten: Polynucl. 2,1%, große Lymphocyten 50%, kleine Lymphocyten 45,8%, Myelocyten 1,2%. Außerdem waren Normoblasten und Poikilycythose vorhanden. Aus dem Blute konnten Streptok. pyog. in Reinkultur gezüchtet werden. Die Sektion zeigte rotes Knochenmark in Sternum und Femur, mikroskop. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes auch lymphoide Metaplasie des Knochenmarks. Auch Eppenstein glaubt sich nicht sicher dafür entscheiden zu können, daß die Infektion als das Primäre anzusehen sei und läßt die Frage, ob Infektion oder Lymphämie Folgeerscheinung war, offen.

Lenhartz erwähnt einen von Vageides bereits 1875 berichteten Fall, der plötzlich mit schwerer Stomatitis begann und nach 4 Tagen ad exitum führte. Im Blute fand er starke Leukocytose, meist große einkernige Zellen; ferner lange und kurze Streptokokken. Bei der Obduktion wurde rotes Knochenmark gefunden, in der Blutaussaat waren nur Streptokokken. A. Herz beschrieb zwei Fälle von „aplastischer Anämie", die mit relativer Lymphocytose einhergingen und deren Entstehen er auf septische Infektion zurückführt. Der erste Fall verlief subakut im Zeitraum von etwa 6 Monaten und begann mit einer Angina. Im Blute waren 2 800 000 Erythrocyten im ccm, dabei aber keine pathologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen. Hämoglobin 25%. Zahl der weißen Blutkörperchen 2000, darunter 34,8% Neutrophile, 1,2% Eosinophile, 48,3% Lymphocyten, 11,2% große einkernige Zellen. Pathol.-anatom. zeigte sich eine abscedierende Angina, in der massenhaft Bakterien gefunden wurden. Das Knochenmark war normales Fettmark mit Ausnahme von einigen kleinen roten Stellen, die sich mikroskopisch als lymphatische Herde auswiesen. In die mesenterialen

Lymphdrüsen war vom Hilus her Fett eingewachsen. Die Follikel waren sehr klein. In seinem zweiten Falle, der sehr chronisch verlief, bestand eine nässende Dermatitis des Gesichts und Halses. Im Blute waren 28% Hämoglobin, 1 600 000 Erythrocyten ohne pathologische Formen, 5700 Leukocyten (darunter Neutrophile 50,3%, Lymphocyten 43,8%, große Mononucl. 5,8%). Pathologisch-anatomisch zeigte sich nur eine hochgradige fettige Degeneration des Myocard und der Nieren. Er glaubt, daß in diesem Falle die jahrelange Resorption von Toxinen der Dermatitis die Funktion des Knochenmarks gehemmt hat.

Wenn ich unseren Fall mit den mitgeteilten vergleiche, so scheint er sich jedenfalls denen anzureihen, bei denen die Infektion das Primäre, die Blutveränderung das Sekundäre war. Wenn wir den klinischen Verlauf betrachten, so zeigt sich, daß bereits vor Beginn des eigentlichen Krankheitsbildes eine Angina vorhanden war und die eigentliche Krankheit datiert auch wieder von einer Angina her und zwar einer abscedierenden. Wir müssen als Eingangspforte die Tonsillen ansprechen. Dafür, daß die Infektion auf eine schon bestehende lymphämische Erkrankung aufgepfropft sei, spricht in unserem Falle gar nichts; auch pathologisch-anatomisch waren keine Anhaltspunkte für eine allgemeine Lymphomatose vorhanden. Es erscheint uns zweifellos, daß hier die Infektion mit Streptok. virid. zu einem derartigen, lymphämischen Blutbilde geführt hat. Ob die Ursache in einer angeborenen Schwäche des Granulocytenapparates zu suchen ist, wie Türk meint, erscheint uns zweifelhaft. Ein besonderer Beweis dafür war jedenfalls nicht zu erbringen. Ich glaube, daß die Erklärung, warum in diesen Fällen die Lymphämie eintritt, nach den bisherigen Beobachtungen nicht gegeben werden kann.

Der zweite Fall ähnelte dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie. Wenn auch pathologisch-anatomisch der Be-

fund nicht ganz typisch war, so war das klinische Bild dafür außerordentlich charakteristisch: Der plötzlich auftretende schwerste Ikterus, die starke Benommenheit, verbunden mit maniakalischen Zuständen, also das, was man als Cholämie zu bezeichnen pflegt, und endlich besonders der sichere Nachweis von Tyrosin in großen Mengen im Urin. Diese Symptome sind so charakteristisch, daß eigentlich nur eine Erkrankung differentialdiagnostisch in Betracht kommt, die Phosphorvergiftung. Diese aber ließ sich schon durch das Fehlen von Phosphor im Verdauungskanal ausschließen, außerdem war auch sonst nicht der mindeste Anhaltspunkt für die Aufnahme von Phosphor vorhanden.

Die ätiologische Bedeutung des Streptok. virid. für die Leberdegeneration war noch dadurch besonders gesichert, daß sich die Streptokokken nicht aus der Milz züchten ließen, sondern auch aus den Gallengängen gewonnen wurden und in der Leber selbst sogar in mikroskopischen Schnittpräparaten zu finden waren. Damit reiht sich unser Fall den Fällen von akuter gelber Leberatrophie an, bei denen Infektionserreger in der Leber oder im Blute nachgewiesen werden konnten. Während man früher über die Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie ganz im unklaren war, fand zuerst Babes 1888 bei dieser Krankheit massenhaft Bakterien. Die von ihm beschriebenen Fälle verliefen sämtlich foudroyant in wenigen Tagen unter dem typischen Bilde der gelben Leberatrophie und zeigten auch pathologisch-anatomisch als Hauptbefund weitgehende Nekrose des Leberparenchyms, z. T. mit fettiger Entartung. Bakteriologisch wurde in mehreren Fällen aus der Leber ein kurzer Streptokokkus gezüchtet, in einem Falle war dieser nicht nachweisbar in der Leber, jedoch in der Vena cava bei ihrem Austritt aus der Leber und in gangränösen Herden in den Tonsillen und im Bindegewebe des Halses und Mediastinums. In einem Falle konnten die Streptokokken auch aus Milz und Lungenherden gezüchtigt wer-

den. Er glaubt bereits als sicher hinstellen zu können, daß mindestens ein großer Teil der akuten gelben Leberatrophien durch Streptokokkeninfektion, die entweder in Gestalt einer Allgemeininfektion oder durch Einschwemmung vom Darm aus in die Leber gelangt, hervorgerufen wird.

V. Vieg beschrieb einen Fall von typisch verlaufender akuter gelber Leberatrophie, die durch die Sektion bestätigt wurde. In seinem Falle ließen sich aus Leber, Milz und Gallenblase reichlich Streptokokken, und spärlich Staphylok. pyog. albus und Bakterium coli züchten. Nach seiner Ansicht war die Pathogenese folgende: Bei bestehendem chronischen Magenkatarrh entwickelt sich infolge bakterieller Infektion ein akuter eitriger Katarrh des Ductus Choledochus und der Gallenblase und, von hier durch Bakterieninvasion in das Leberparenchym, eine akute Degeneration desselben. Von der Leber aus erfolgte dann der Eintritt in die Blutbahn. In dem von Weitz beschriebenen Falle entwickelte sich bei einem 19jährigen Manne im Verlauf eines akuten Trippers unter Temperatursteigerung, hochgradigem Ikterus, Hautblutungen, Albuminerie und völliger Benommenheit ein septisches Krankheitsbild, das innerhalb von 4 Tagen zum Tode führte. Aus dem Blute ließen sich massenhaft Gonokokken züchten. Die Sektion ergab eine akute gelbe Leberatrophie.

Harbitz berichtet über einen Fall, in dem es bei einem 6jährigen Knaben nach einer Angina zu einer Krankheit kam, die unter Leibschmerzen, Ikterus und Cholämie nach 4 Wochen ad exitum führte. Bei der Sektion fand sich starker Ikterus ohne mechanische Ursachen, Ekchymosen der serösen Häute, Milzschwellung und akute gelbe Leberatrophie mit allen Bildern dieses Zustandes. Aus Milz und Leber wurden Streptokokken in Reinkultur gezüchtet.

Auché beschrieb einen Fall von Ikterus gravis bei einem Neugeborenen, der nach 3 Tagen letal endigte und bakteriologisch auf eine allgemeine Streptokokkensepsis zu-

rückgeführt wurde. Die Infektion ging von dem infizierten Brutofen aus, der bei zwei anderen Kindern Erysibel hervorrief.

Giulini konnte in einem Falle von akuter gelber Leberatrophie eine Infektion, die von gleichzeitig bestehenden Erysipel und Phlegmone ausging, als Ursache nachweisen, in einem anderen Falle eine Magen-Darminfektion. Dieselbe Ätiologie stellten auch Stoicesco und Bacaloglu in 2 Fällen fest, von denen einer bei Serumtherapie in Heilung überging. Vadsack sah im Gefolge einer eitrigen Salpingitis eine akute gelbe Leberatrophie entstehen. Bakterien konnte er in der Leber nicht nachweisen, er glaubt die Leberdegeneration auf Resorption von Toxinen zurückführen zu müssen.

Schließlich hat man nach schweren Infektionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Recurrens, Puerperalinfektion eine akute gelbe Leberatrophie entstehen sehen, bei denen die Erreger zum Teil auch in der Leber nachgewiesen werden konnten (Babes, Strümpell).

Es ist möglich, daß die akute gelbe Leberatrophie überhaupt stets auf solche infektiösen Ursachen zurückzuführen ist. Wo in unserem Falle die Eingangspforte war, ist nicht mit Sicherheit anzugeben, wahrscheinlich war sie im Darm gelegen. Denn die Gallengänge und die Leber waren der Hauptsitz der Infektion, die sich von da erst weiter verbreitete. Die Annahme, daß die unbedeutenden Veränderungen an den Herzklappen den Ausgangspunkt der Infektion bildeten, ist eben nach der überwiegenden Lokalisation in Leber und Gallenwegen unwahrscheinlich.

Zusammenfassung:

Mitteilungen von 2 Fällen mit Allgemeininfektion mit Streptokokkus viridans: die nicht den gewöhnlich beobachteten milden Verlauf zeigten, sondern unter schwersten Symptomen rasch zum Tode führten. Beide Fälle boten

daneben selten beobachtete und interessante Krankheitsbilder dar, der eine, das einer sublymphämischer Lymphomatose, der andere einer akuten gelben Leberatrophie.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schmidt für die Überlassung des klinischen Materials und Herrn Privatdozent Dr. Grund für die Anregung und Förderung der vorliegenden Arbeit meinen besonderen Dank aus. Auch Herrn Geheimrat Prof. Dr. Beneke danke ich für die mir zur Verfügung gestellten Sektionsprotokolle.

Literatur.

Auché: Province med. 20. J. Nr. 26 (cit. nach Cent. f. in. Med. 1907 Nr. 40 S. 1004).

Babes: Archiv für path. Anatomie und Physiol. und für klin. Med. Bd. 136 S. 1.

Eppenstein: Deutsche med. Woch. 1907 Nr. 48.

Erb: Deutsche med. Woch. 1907 Nr. 21.

Fränkel, Eugen: Münchner med. Woch. 1905 Nr. 39/12.

Giulini: Zitiert nach Jahresbericht der gesamten Med. 1904 S. 202.

Hamm: Die puerpurale Wundinfektion. Berlin 1912.

Harbitz: Nork. mag. f. laegewid 1906 Nr. 1 (cit. nach Cent. f. in. Med. 1906 Nr. 31 S. 782).

Herz: Wiener klin. Woch. 1908 Nr. 39.

Jochmann: Handbuch der in. Med. herausg. von Mohr und Staehelin, Bd. 1 S. 739, 1911.

Lamers: Archiv für Gynäkologie, 1912. Bd. 95.

Lenhartz: Die septischen Erkrankungen in Nothnagels Handbuch.

Lewinski, Jacques: Inaug.-Dissert. Berlin 1912 (cit. nach D. m. W. 1913 Nr. 24 S. 1167).

Löhlein: Med. Klinik 1910 Nr. 10.

Lorey: Münch. med. Woch. 1912 Nr. 18.

Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.

Schottmüller: Münch. med. Woch. 1903 Nr. 20/21 S. 849.

—,— Münch. med. Woch. 1910 S. 617.

Schwarz: Zitiert nach Türk.
Simmonds: Virchows Archiv Bd. 175 S. 418.
Steinert: Leipziger med. Gesellschaft. Deutsche med. Woch. 1908 Nr. 29 S. 1078.
Stoicesco und Bacologlu: Revue de Med. 1908 Nr. 51 (cit. nach Cent. f. in. Med. 1909 Nr. 11 S. 260).
Strauch, W.: Zeitschr. für Hygiene und Infektion. Bd. 65 S. 183.
Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie. 1904 15. Aufl.
Thulmann: Centr. für Bakteriologie. Abt. 1 Bd. 66 S. 240.
Türk: Wiener klin. Woch. 1907 Nr. 6.
Vadsack: Zitiert nach Jahresbericht der gesamten Medizin. 1904 Nr. 2 S. 202.
Vagedes: Zitiert nach Lenhartz.
Vieg, V.: Wiener klin. Woch. Nr. 12 1901.
Weitz: Med. Klinik Nr. 5 1912.

Lebenslauf.

Ich, Konrad Sercarz, wurde am 1. Dezember 1884 zu Bendzin (Gouvernement Petrokow) geboren, bin russischer Untertan und jüdischer Konfession. Die erste Vorbildung genoß ich im Hause meiner Eltern. 1893—1906 besuchte ich die Regierungskommerzschule, anfangs in Zgiersch, zuletzt in Ekaterinoslaw, wo ich im Jahre 1906 die Reifeprüfung bestand. Im Jahre 1913 erwarb ich in Riga das lateinische Ergänzungszeugnis.

Mein medizinisches Studium begann ich im Oktober 1906 in Paris, wo ich ein Semester studierte. Im April 1907 wurde ich in Bonn immatrikuliert, wo ich 5 Semester studierte und besuchte hier Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Anschütz, Bonnet, Kaiser, Ludwig, Pflüger, Straßburger u. a.

Im Oktober 1909 wurde ich in Halle immatrikuliert, wo ich 8 Semester studierte und besuchte hier die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Abderhalden, Anton, Beneke, Bernstein, v. Bramann †, Denker, Eberth, Eisler, Fraenken, Frese, Fromme, Grouven, Harnack, v. Hippel, Mohr, Schmidt, Schmieden, Stieda, Stoeltzner, Veit, Wullstein u. a.

Das Examen rigorosum bestand ich am 3. Juli 1914.

Allen genannten Herren, meinen hochverehrten Lehrern und Professoren, spreche ich meinen innigsten Dank aus.

No. .....

Fieberkurve I.

Fieberkurve II.

Name: R. K. Beruf: ..... aufgen: 18. 6. 1910. ~~Diagnose~~: .....

Name: O. S. aufgen.: 17. 3. 1910. Stat: .....

| Wochentag: | | |